

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° **173**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Alif FAKHREDDINE

Né le 15 Mai 1922 à NABATIEH (Liban)

présentée et soutenue publiquement le

**LES ASPECTS MEDICAUX
DE LA STENOSE PYLORIQUE
CHEZ LE NOURRISSON**

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI*

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Afif FAKHREDDINE

né le 15 mai 1922 à Nabatieh (L I B A N)

--

Présentée et soutenue publiquement
le



--

LES ASPECTS MEDICAUX
DE LA STENOSE PYLORIQUE CHEZ LE NOURRISSON

--

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROcq, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	} CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	} MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	} FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	} DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	)} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition)	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	{ BARIETY JUSTIN-BESANÇON MOREAU de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY RADOT LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	{ VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérap. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THONERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	(CHRISTOL NEVOT	Pat.expéri- ment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM
Bactério- logie	(BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J.	Path.Med.	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH
Biol. Méd.	DUPERRAT	Pharmacol.	Melle LEVY
Chimie méd.	TUCHMANN	Physiol.	(BARGETON DEJOURS PARROT
Dermato-syph.	(COUJARD N. CORNET	Physique	(DJOURNO Médicale
Embryologie	(BOYER DEPARIS	Pneumo-phtis.	(KREIS
Histologie	BASTIN	Psychiatrie	(BARUK PICHOT
Hygiène	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE		
Mal.infect.	DAVID		
Médecine	LHERMITTE		
légale et du Trav.)	(GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Neurochir.	OBSTÉTRIQUE		
Neurologie	(BREGEAT DESVIGNES		
	OPHTAL- MOLOGIE		
	(AUBRY MADURO		
	ORTHOPÉDIE		
	PRUMPT		
	OTO-RHINO- LARYNGOL.		
	CHABAUD		
	(ABOULKER		
	BARCAT		
	BAUMANN		
	CAUCHOIX		

MM.		MM.
Psych.infant. N...		Urologie.....KUSS
Rhumatologie DELBARRE		Thérapeut.....CHASSAGNE
Stomato. { CHAPUT Mme		
{ CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
{ AMELINE		Urologie.....N...
Clin.Chir. { HUGUIER		{ DREYFUS
{ LEGER		Clinique Méd. { HAGUENAU
{ PADOVANI		{ KOURILSKY
{ ROUX		
Clinique) { ECALLE		
obstét.) { MAYER		
Clin.opht. OFFRET		

Secrétaire de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
Bibliothécaires..... { Melles DUMAITRE
LE NOIR
LAURENT
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A mon Père et à ma Mère

Leur abnégation, leur courage
et leur affection m'ont
toujours soutenu .

A mes Frères et à mes Soeurs

En témoignage d'amour fraternel.

A ma Fiancée

C'est avec toute ma tendresse que
je lui offre cette vie médicale.

A ma Famille et à mes Amis

Il n'est point besoin de dire ici
tout ce que je dois à ceux que
j'aime.

Je tâcherai de ne pas décevoir la
confiance qu'ils m'ont accordée.

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale à la
Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de respectueuse
gratitude pour l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

A Monsieur le Médecin Commandant
François LE HENAND

Pour le précieux enseignement
que j'ai reçu de lui et pour
l'affectueuse sollicitude
qu'il m'a toujours témoignée
surant mon stage interné.

Je le prie de trouver ici
l'expression de ma sincère
amitié et de ma profonde
gratitude.

A mon Jury de Thèse.

LES ASPECTS MEDICAUX DE LA
STENOSE PYLORIQUE CHEZ LE NOURRISSON

-:-

INTRODUCTION

--

Différentes raisons ont fait que des recherches ont été récemment entreprises dans le but de préciser si, devant une sténose du pyllore diagnostiquée chez le nourrisson, le traitement chirurgical était absolument indispensable ; ou si, au contraire, des moyens purement médicaux pouvaient assurer des résultats satisfaisants.

Ces raisons sont les suivantes :

- tout d'abord, malgré les énormes progrès de la chirurgie et de l'anesthésie, une intervention faite chez un très jeune enfant conserve toujours quelques risques ;
- ensuite, la nature anatomopathologique de la sténose a pu être mieux précisée ces dernières années, grâce à l'examen radiologique préopératoire, grâce aussi et surtout à l'examen des pièces opératoires. Et nous verrons que le terme de sténose pylorique, appliqué, à juste titre, à un rétrécissement de l'antrum et du canal pyloriques, peut en réalité relever de causes différentes. Les unes sont purement organiques, et la formation tumorale, ou l'hypertrophie des parois ne peuvent être surmontées que par l'intervention chirurgicale ; cependant, même dans l'éventualité d'une lésion purement organique, des notions nouvelles sur la nature inflammatoire de cette hypertrophie ont orienté le traitement vers des mesures médicales, sous la forme d'une

hormonothérapie par l'A.C.T.H. ;

- enfin, et grâce aux explorations fonctionnelles et radiologiques, on a pu affirmer la réalité de certaines sténoses purement fonctionnelles du pylore. Et s'il s'agit de spasme pur, et non plus d'hypertrophie organique, on ne voit pas pourquoi un traitement spasmolytique ne suffirait pas à lever l'obstacle et à faire disparaître les symptômes liés à la sténose pylorique.

Tous ces faits ont demandé réflexion, et ont posé l'hypothèse de certains cas relevant d'un facteur fonctionnel et donc d'un traitement médical. Mais trop souvent encore on parle de sténose pylorique du nourrisson sans préciser sa nature anatomopathologique, organique ou fonctionnelle, et par conséquent on réunit sous un même terme des états fort différents dans leurs causes, donc dans leurs remèdes.

D'autres acquisitions ont été faites dans le domaine de la sténose du pylore chez le nourrisson :

- en particulier, les formes familiales de cette affection, surtout lorsque celle-ci frappe deux jumeaux monozygotes et par là fait sa preuve d'une anomalie congénitale de développement embryonnaire ; mais, à l'opposé, l'apparition tardive des manifestations d'une sténose que l'on continue à considérer comme congénitale. Le problème a été également soulevé de savoir si les sténoses pyloriques de l'adulte étaient ou non congénitales.

Enfin, l'examen histologique des pièces opératoires a permis de préciser des lésions tissulaires qui jettent sur la pathogénie de la sténose pylorique un jour nouveau.

Tous ces éléments doivent être soigneusement

appréciés si l'on veut préciser les possibilités, les indications, le bien-fondé et les résultats du traitement médical dans certains cas de sténose du pylore chez le nourrisson.

° °

Nous avons pensé, au seuil de notre carrière médicale, qu'une étude de cette question ne serait pas superflue, car les manifestations d'une sténose pylorique ne sont pas rares chez le nourrisson. Encore faut-il savoir les rapporter à leur véritable cause, et sans doute en est-il plusieurs qui vont donner un même tableau clinique, dont le diagnostic étiologique peut être délicat. Nous nous proposons donc d'envisager ici :

- l'étiologie de la sténose pylorique, considérée comme un syndrome anatomoclinique de causes diverses du point de vue organique ou fonctionnel : formes familiales, formes congénitales, formes frappant deux jumeaux monozygotes ;
- la clinique de la sténose pylorique du nourrisson ;
- sa pathogénie, et donc son anatomopathologie ;
- son diagnostic, qui est surtout radiologique ;
- enfin , son traitement médical, ses méthodes, ses indications, ses résultats qui seront confrontés avec ceux du traitement chirurgical, qui conserve d'ailleurs son domaine dans des cas bien définis . Il ne saurait donc être question d'opposer traitement médical et chirurgical, mais de définir les indications respectives des deux méthodes.

° °

Mais avant d'entrer dans le vif du sujet, nous voudrions, sans toutefois entreprendre un véritable Historique, qui serait ici sans intérêt ni objet, rappeler quelques noms, quelques dates qui, ces dernières années, jalonnent l'évolution des idées sur la sténose du pylore chez le jeune enfant, et surtout sur les mesures thérapeutiques dont elle est justiciable. L'idée du traitement médical nous paraît être française, et remonter à quelque neuf années, avec DURAND, avec KAPLAN surtout.

En 1949, C.H. DURAND exposait le résultat de 314 cas de sténose hypertrophique du pylore, traités par des mesures purement médicales, au moins au début, Nous reviendrons sur cette importante statistique.

L'année suivante, 1950, BLECHMANN et PROUX soulignaient les difficultés du diagnostic radiologique de la sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant, tout en montrant que ce diagnostic est évidemment primordial, et doit être aussi précoce que possible.

En 1951 et 1953, M. KAPLAN et ses collaborateurs ont cherché à préciser plusieurs points du problème de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, et ont établi une manière de bilan des indications respectives du traitement médical d'une part, du traitement chirurgical d'autre part. La question devait être reprise par KAPLAN en 1953 aux Journées des Gastro-Entérologues Français.

Un point intéressant était étudié, en 1952, par SACREZ et collaborateurs, à savoir le syndrome biologique entraîné par la sténose pylorique et dominé par l'hypokaliémie ; mais se pose la question de savoir si le trouble humoral n'est pas primitif entraînant, au contraire, les troubles fonctionnels susceptibles

de provoquer la sténose pylorique. Nous y reviendrons plus loin à propos de la pathogénie de l'affection qui nous occupe. Toujours en 1952, PROUX et HUMMEL recherchent les signes indirects et leur valeur dans le diagnostic de la sténose du pylore du nourrisson.

Une observation de KELLY, en 1952 encore, est intéressante car elle concerne une sténose pylorique chez des jumeaux monozygotes ; une observation analogue devait être rapportée en 1953 par METRAKOS, ce qui pose le problème d'une anomalie congénitale, d'un trouble de développement foetal, intra-utérin, à l'origine de la sténose congénitale, même si elle apparaît un peu tardivement.

La nature fonctionnelle possible de certaines sténoses est illustrée, en 1952, par l'observation de HERTZ et ROUSSELET, dont le petit malade présentait une symptomatologie de sténose du pylore, sans spasme et surtout sans hypertrophie organique.

C'est également dans ce sens d'un trouble fonctionnel que s'orientent les recherches de H. LEVY et B. ZWEIFLER, qui traitent le pylorospasme du nourrisson par un spasmolytique, le bromure de banthine, dont les effets ont été suivis à l'écran.

J. CHAPTAL, en 1953, se consacre à la symptomatologie et à l'anatomopathologie de la sténose du pylore chez l'enfant.

SADOVE et collaborateurs, en 1954, obtiennent des résultats en faisant agir sur le pylorospasme l'amide procaïnique ou pronestyl. CRAIG en 1955 décrit des tumeurs pyloriques contractiles perceptibles à la palpation chez le nouveau-né. Les recherches de RENDLESHORT se centrent sur les sténoses pyloriques

congénitales de manifestations cliniques tardives, à la seconde et à la troisième enfance.

STEINICKE NIELSEN a étudié histologiquement les lésions des pièces opératoires et établit des anomalies du plexus myentérique (1956), ce que confirme en 1956 également le travail de ALAROTU, qui peut attribuer la sténose du pylore à un spasme.

Nous citerons enfin trois ouvrages tout récents, intéressants chacun à un titre divers :

- la thèse de CANET (1956) qui traite la sténose hypertrophique du pylore par l'A.C.T.H., en partant de la notion histopathologique de la nature inflammatoire de la lésion ;

- l'observation familiale de DUBOUCHER à propos d'une sténose pylorique du nouveau-né ;

- enfin, la grande statistique de KEHL et LANGE portant sur 460 nourrissons atteints de sténose hypertrophique du pylore et traités, médicalement ou chirurgicalement, entre 1926 et 1956.

Nombreux sont donc les éléments qui s'offrent à nous pour une étude générale de la question de la sténose du pylore (organique ou fonctionnelle) chez le nourrisson.

- II -

ETIOLOGIE

-:-

Observée dès les premières semaines, au plus les premiers mois de la vie, la sténose du pylore, quelle qu'en soit la nature, organique ou fonctionnelle, paraît bien être congénitale.

Chez un nouveau-né, le plus souvent du sexe masculin, rien n'attire l'attention à la naissance, et l'enfant paraît au premier examen en tout point normal. Puis environ cinq à six jours après la naissance, au plus trois semaines, des vomissements isolés apparaissent, deviennent de plus en plus fréquents, puissants, et finalement affectent la forme d'une trajectoire projetant les matières rejetées à un mètre ou davantage. Les vomissements se font en partie par le nez. Ils ne comportent pas de bile. Un examen attentif révèle des ondes péristaltiques sur lesquelles nous reviendrons, car elles appartiennent au diagnostic.

L'enfant perd rapidement du poids, sa peau se dessèche, urines et selles se raréfient. L'examen radiographique qui n'est pas toujours utile, précise le diagnostic.

Des formes familiales sont parfois signalées, et H. DUBOUCHÉ a vu dans une même famille trois enfants atteints de sténose du pylore. Les enfants de ces trois malades devaient à leur tour présenter la même anomalie.

La transmission a été réalisée par les enfants du sexe masculin.

Autre aspect intéressant du syndrome, la possibilité de l'observer chez des jumeaux monozygotes.

CUNNINGHAM et KELLY , en 1952 (South.Med. Journ. janvier 1952) ont décrit un cas de sténose hypertrophique du pylore chez deux jumeaux univitellins. Leurs recherches bibliographiques leur ont permis en outre de collationner onze autres cas analogues publiés. Dans deux observations seulement la sténose pylorique ne frappait que l'un des deux jumeaux monozygotes. Le fait que les deux jumeaux vrais sont généralement atteints par l'anomalie plaide en faveur de l'intervention d'un facteur génétique dans l'étiologie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né.

METRAKOS, en 1953, a fait sur la question une étude beaucoup plus étendue ; chez quatre paires de jumeaux monozygotes, la sténose pylorique existait chez chacun des jumeaux dans trois paires, et un seul jumeau était atteint dans la quatrième paire. Chez une paire de jumeaux bivitellins, un seul enfant présentait une sténose pylorique. Ces cinq paires ont été ajoutées par METRAKOS aux 127 paires de jumeaux décrites dans la littérature au point de vue sténose pylorique. Seuls ont été retenus les cas dans lesquels l'hypertrophie pylorique a été établie indiscutablement à l'intervention chirurgicale ou à la vérification nécropsique, et aussi lorsque la nature bivitelline ou monozygote de la gémellité était parfaitement précisée. Sur 132 paires, 47 seulement satisfaisaient à ces deux critères ; 18 paires monozygotes et 29 bivitellines.

Dans 12 paires de jumeaux monozygotes, soit 66,7 % des cas retenus pour l'étude, les deux jumeaux étaient atteints de sténose hypertrophique du pylore ; dans un seul des 29 cas de paires de jumeaux bivitellins, soit dans 3,49 % des cas, les deux enfants présentaient une sténose hypertrophique du pylore. Il semble donc que puisque l'anomalie est observée parfois chez des fratries (y compris les jumeaux bivitellins qui sont des frères utérins) et très souvent, quasi-constamment, chez les jumeaux monozygotes, on puisse faire intervenir dans l'étiologie de la sténose hypertrophique du pylore un facteur héréditaire. Mais il semble également que certains facteurs, pré et post-nataux, puissent être nécessaires pour que se développe l'hypertrophie (dont les conditions favorisantes ou même nécessaires sont, elles, congénitales et génétiquement transmissibles) . Cette hypothèse est rendue plausible par le fait que deux jumeaux monozygotes, donc possédant les mêmes conditions génétiques, puissent être diversement affectés, l'un présentant l'hypertrophie pylorique, l'autre y échappant.

Citons enfin l'étude de MAC KEOWN (Arch. Dis. Child. 1955) qui montre que chez les enfants de sujets ayant eu une sténose hypertrophique congénitale du pylore, 7 pour 100 présentent la même anomalie. En réunissant tous les cas publiés, on trouve 33 familles dans lesquelles un des parents et un enfant sont atteints par le syndrome. Lorsqu'il existe deux cas familiaux, un des parents et un des enfants, la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore dans la descendance s'élève à 40 %. Mais, pour MAC KEOWN, le facteur génétique ne suffit pas à expliquer ces atteintes familiales, et il doit s'y ajouter l'influence du milieu post-natal, agissant immédiatement après la naissance.

- III -

CLINIQUE

-:-

Nous avons déjà dit, en définissant le tableau de la sténose du pylore chez le nourrisson, que la scène était dominée par les vomissements, de plus en plus puissants, en jet, et de plus en plus fréquents, avec pour conséquence la chute pondérale et la déshydratation, avec raréfaction des émissions urinaires et fécales.

Si l'on examine l'enfant immédiatement après un repas, on voit que des ondes péristaltiques se propagent en partant de la zone immédiatement sous-jacente au rebord costal à gauche, sur tout l'abdomen pour le traverser vers la droite et légèrement vers le bas; et disparaître dans la région du pylore. On peut parfois voir simultanément deux et même trois ondes péristaltiques. Un examen patient peut permettre de percevoir une petite tuméfaction dure dans la partie droite de l'abdomen légèrement au-dessus du niveau de l'ombilic.

Les treize cas de KAPLAN confirment ces aspects désormais classiques de la symptomatologie de la sténose pylorique. Onze de ces treize enfants étaient nourris au sein, cinq avaient été sevrés sous prétexte d'intolérance au lait maternel. L'examen radioscopique devait bientôt établir la véritable cause des troubles observés.

Un aspect particulier du tableau clinique de la sténose pylorique infantile est fourni par l'apparition tardive des symptômes dans

certains cas, ce qui en complique évidemment le diagnostic étiologique. RENDLE-SHORT et ZACHARY ont tout récemment étudié cet aspect de la question.

Ils ont rapporté deux observations chez lesquelles la symptomatologie d'une sténose pylorique congénitale ne s'est manifestée qu'à l'âge de cinq mois et demi dans un cas, de trois mois dans l'autre cas. Or, nous l'avons vu, les symptômes de l'anomalie apparaissent généralement et au plus tard entre la deuxième et la sixième semaine de la vie.

Ces deux cas, et une autre observation française de 1935 prouvent que la sténose congénitale du pylore peut apparaître bien au-delà de l'âge classiquement admis pour ces nourrissons, et la notion d'âge ne doit donc pas être utilisée de façon trop absolue dans le diagnostic clinique. Il est évidemment difficile d'expliquer pourquoi et comment des enfants prédisposés génétiquement à une sténose pylorique commencent à vomir à des dates différentes. RENDLE-SHORT invoque, pour expliquer ces différences individuelles, deux facteurs :

- l'hypertrophie de la musculature pylorique rétrécit la lumière du canal et en même temps, le calibre du tractus digestif, canal pylorique inclus, augmente avec la croissance de l'enfant. La phase critique apparaît lorsque le muscle pylorique s'est hypertrophié alors que la lumière du canal pylorique est encore étroite. L'obstruction peut alors se produire, en particulier s'il se produit de l'oedème de la muqueuse gastrique, soit par suite d'infection, soit secondairement à l'irritation mécanique.

- Dans la seconde enfance, la lumière du canal pylorique a déjà atteint de plus grandes dimensions, et il faut sans doute que l'oedème

de la muqueuse soit plus considérable pour que des symptômes d'obstruction puissent apparaître. C'est ce qui expliquerait la rareté non pas de la sténose hypertrophique du pylore dans l'absolu, mais dans le relatif, la réalisation de conditions anatomiques assez poussées pour déclencher les symptômes cliniques. L'hypertrophie organique, c'est-à-dire l'épaississement de la paroi du canal, une lumière suffisante étant conservée, est sans doute beaucoup plus fréquente que ne l'est le syndrome qui porte le nom d'hypertrophie sténosante du pylore.

Nous touchons là du doigt une confusion sur laquelle nous aurons à revenir pour distinguer entre les formes fonctionnelles et les formes organiques ; le syndrome clinique a, à tort nous semble-t-il, toujours été désigné sous le terme d'une lésion anatomique qui en réalité ne suffit pas à elle seule à déclencher les phénomènes morbides. Tout est question de rapport, de relativité. Et la survenue du syndrome ne doit nullement faire préjuger de la nature des lésions, organiques ou fonctionnelles, qui l'ont provoquée.

Des conditions anatomopathologiques étant présentes, les signes de sténose peuvent manquer, ou être déclenchés à l'occasion d'une aggravation des dispositions locales. C'est ainsi que chez les nourrissons de 5 et 3 mois décrits par RENDLE-SHORT, les manifestations du syndrome dit "sténose hypertrophique du pylore" ont paru être favorisées, sinon déclenchées, par des épisodes infectieux, rendant sans doute compte d'une réaction inflammatoire de la muqueuse pylorique.

Chez un de ces nourrissons, en effet, il existait à l'hospitalisation une otite moyenne, et il n'est pas exclu de penser qu'une infection respiratoire haute a provoqué le déclenchement des vomissements.

Ces faits sont extrêmement intéressants, pour la clinique puisqu'ils expliquent l'apparition tardive de la symptomatologie dans certains cas, pour la pathogénie des manifestations du syndrome, enfin pour le traitement, puisqu'un élément inflammatoire paraît pouvoir être parfois en cause, on comprend que des essais thérapeutiques aient été entrepris avec la substance anti-inflammatoire type dont nous disposons actuellement, l'A.C.T.H.

- IV -

PATHOGENIE

-:-

L'étude de la pathogénie de la sténose pylorique du nourrisson se confond avec l'étude de l'anatomopathologie de cette anomalie. Car les lésions histologiques trouvées au niveau du pylore expliquent parfaitement les troubles du transit et les manifestations cliniques qu'ils entraînent.

Chez le nourrisson de six semaines qui présentait des symptômes de sténose pylorique, HERZ et ROUSSELET ont trouvé, à l'intervention, un duodénum coudé par une bride que les auteurs estiment comme étant d'origine congénitale, LAURENCE comme de nature inflammatoire. LEVESQUE a vu un cas analogue dans lequel la section d'une bride d'aspect congénital ne donna pas les résultats escomptés. On pratiqua alors une gastro-entérostomie, au cours de laquelle on put constater l'existence d'un septum au niveau du pylore. D'où l'hypothèse selon laquelle certains spasmes du pylore seraient provoqués par des sténoses intra-pyloriques.

CHAPTAL a eu le mérite de beaucoup insister sur la distinction à faire entre sténoses fonctionnelles : pylorospasmes idiopathiques, ou secondaires à un état infectieux, qui est le plus souvent parentéral ou otitique, ou otosantritique, de la sténose hypertrophique anatomique du pylore. Le traitement peut être médical, mais il est alors long et pénible pour l'entourage du petit malade. L'opération de FREDT est considérée par CHAPTAL comme le

moyen le plus rapide de traitement.

Histologiquement, d'intéressantes lésions musculaires ont été décrites sur des pièces opératoires. STEINICKE NIELSEN a étudié chez quinze jeunes nourrissons opérés de sténose congénitale du pylore, une biopsie du muscle pylorique prélevée per-opératoirement. Dans tous les cas, il a trouvé des lésions dégénératives profondes, des cellules ganglionnaires intra-musculaires. Le degré, le type de dégénérescence, ont varié d'une biopsie à l'autre, et même chez un même sujet. Dans certains cas, les cellules atrophiques ont prédominé, alors que dans d'autres cas, l'aspect est surtout celui d'une intense chromatolyse. Les cellules sont grandes, pâles, de structure lâche, avec une membrane nucléaire irrégulière. Par comparaison, l'examen histologique du muscle pylorique chez huit nourrissons n'ayant pas présenté le syndrome clinique de sténose pylorique a montré la présence de cellules ganglionnaires intra-musculaires normales.

Il faut alors se demander si ces profondes lésions du plexus nerveux sont la cause, ou la conséquence, de la sténose hypertrophique. Rien jusqu'ici ne permet de répondre à cette question. Chez un nourrisson opéré de sténose pylorique à l'âge d'un mois, et ne présentant plus de symptômes à la suite de l'intervention, on a pu faire de la région pylorique un examen anatomopathologique, alors que l'enfant avait succombé à une pneumopathie à l'âge de dix mois. Or on trouva une dégénérescence des cellules ganglionnaires intra-musculaires, des cellules atrophiques et une prolifération gliale très comparables à ce que l'on avait constaté sur la pièce opératoire. En d'autres termes, l'anomalie histologique demeure alors que ses conséquences fonctionnelles ont été chirurgicalement supprimées. L'opération ne supprime que la

symptomatologie, mais non la lésion. Ces faits sont donc en faveur d'un traitement conservateur, qui malheureusement, nous le verrons, connaît des échecs et des limites.

Des altérations histologiques analogues ont été décrites par ALAROTU, sur des biopsies prélevées chez 29 nourrissons âgés de trois semaines à quatre mois : 25 garçons et 4 filles opérés après une période de maladie variant de neuf jours à trois mois. Deux de ces enfants étaient prématurés ; dix autres réalisaient le tableau de sténose pylorique sans diarrhée. Cinq nourrissons étaient morts de cachexie, les autres de pneumopathies, d'infections, de cardiopathies congénitales. A l'autopsie, on put prélever le pylore et l'examiner comparativement aux biopsies faites chez des enfants atteints du syndrome sténose pylorique. Des recherches analogues ont été enfin faites chez 10 nourrissons témoins, six filles et quatre garçons ayant succombé entre seize jours et six mois d'affections sans troubles digestifs, broncho-pneumonie, méningite, cardiopathie congénitale ayant évolué entre deux et vingt sept jours ; enfin l'étude porte sur quelques enfants morts à la suite d'un syndrome diarrhéique.

Les conclusions de ALAROTU ont été :

- dans la sténose pylorique hypertrophique, on trouve des lésions des cellules nerveuses dont l'aspect morphologique est plus ou moins altéré, allant jusqu'à la nécrobiose avec vacuolisation du cytoplasme et désintégration du noyau. Les lésions des cellules nerveuses et des ganglions atteignent leur maximum lorsque les vomissements durent déjà depuis dix jours. Après un mois d'évolution du syndrome, on constate des signes de réparation. Les cellules nerveuses pycnotiques et la discontinuité du tissu entre les cellules sont

caractéristiques des formes avec diarrhée.

Ici encore, nous trouvons un élément en faveur du traitement conservateur : la réparation spontanée des lésions.

Enfin, il existe, associé aux manifestations cliniques et anatomopathologiques, un syndrome biologique important, probablement secondaire à la sténose pylorique et aux vomissements qu'elle provoque. MONSAINGEON et collaborateurs ont décrit dans les cas les plus sévères de sténose pylorique (il est vrai chez l'adulte) une hypochlorémie, de l'alcalose et de l'hyperazotémie. Mais chez le nourrisson atteint de sténose du pylore, l'hypokaliémie est fréquente, comme SACREZ l'a constaté chez neuf nourrissons. On trouve, corollaire de ce stigmate humoral, des modifications de l'électrocardiogramme. Il existe une relation étroite entre ces dernières et les variations du taux sérique du potassium. Lorsque l'état de l'enfant s'améliore, les tracés de l'ECG et le taux de kaliémie redeviennent normaux.

DIAGNOSTIC

-:-

La survenue précoce des vomissements, leur persistance et leurs particularités, doivent suffire, jointes à l'observation d'ondes péristaltiques abdominales, à porter le diagnostic de sténose pylorique.

Cependant, l'examen radiologique est intéressant, car il permet de confirmer les cas douteux. Par ailleurs, il est important de porter le diagnostic différentiel entre pylorospasme et hypertrophie organique, permanente, du pylore.

PROUX et HUMIEL ont cherché la valeur relative des signes indirects dans le diagnostic radiologique de la sténose pylorique du nourrisson. L'étude radiologique systématique du grêle chez une centaine de nourrissons normaux leur a montré l'existence d'un transit retardé et capricieux dans près de la moitié des cas étudiés. La difficulté de passage pylorique qui se constate par un retard à l'évacuation gastrique, la présence dans le grêle de noyaux de substance opaque, de billes barytées de petites dimensions, ne permet pas de supposer, et moins encore de conclure à une sténose hypertrophique du pylore. Le diagnostic reposera donc exclusivement sur la matérialisation de l'olive prépylorique et sa répercussion sur le paramètre antro-duodénal.

KAPLAN, au contraire, apprécie les signes

indirects lors de l'examen radioscopique du nourrisson atteint de sténose hypertrophique du pylore : dilatation à peu près constante de l'estomac, stase à jeun avec double niveau après absorption du repas opaque, retard des premiers passages, évacuation par petites gorgées, persistance d'une partie importante de la baryte cinq à six heures après son absorption, contractions péristaltiques inefficaces suivies de phases d'atonie, pauvreté en gaz de la masse intestinale. La radiographie montre que le pylore est devenu un long canal filiforme, étiré, recourbé. Qu'il soit plus ou moins visible, il faut remarquer la grande distance qui sépare le bulbe de l'antré.

Mais dans bien des cas, KAPLAN reconnaît en l'absence de symptôme particulier, qu'une image d'olive pylorique peu ou pas sténosante peut traduire des formes atténuées.

BLECHMANN trouve le diagnostic radiologique parfois difficile. Chez un nourrisson vomisseur ayant perdu, à l'âge de 50 jours, 210 grammes sur son poids de naissance, il trouve, à la scopie douze heures après le dernier biberon, un estomac vide à jeun, légèrement dilaté, des contractures puissantes incisant profondément les courbures, réalisant parfois une biloculation et même une triloculation gastrique. A la fin de l'examen, quarante minutes après l'ingestion, on trouve de nombreuses bouchées de baryte dans le grêle. Cependant il s'agissait bien d'une sténose matérielle qui fut constatée à l'intervention, après échec des mesures médicales. Un nouvel examen pratiqué douze jours après le premier, après un jeûne de neuf heures, montra à nouveau un estomac parfaitement vide de tout liquide. Des clichés ont été pratiqués toutes les quinze minutes

et ont montré de façon plus nette qu'au premier examen un allongement du canal pylorique avec, sur plusieurs films, un aspect biconcave de la région prépylorique, les deux concavités dessinant une sorte d'éperon. L'intervention chirurgicale assura la guérison.

CRAIG a surtout étudié le signe de la tumeur pylorique rétractile observé si fréquemment chez les enfants atteints du syndrome de sténose du pylore. Mais ce type de tumeur est susceptible de disparaître à la palpation en cours d'évolution du syndrome, et l'auteur britannique s'est demandé s'il y avait là un moyen de porter le diagnostic différentiel entre sténose hypertrophique organique du pylore, et pylorospasme uniquement fonctionnel, et par conséquent transitoire. Chez 21 nourrissons de moins de quatorze jours, présentant de la régurgitation ou des vomissements, une mauvaise courbe pondérale, une tumeur pylorique rétractile a été perçue dans 17 cas ; sur 115 nourrissons se développant normalement, ce signe a été trouvé dans 25 cas. Ainsi, la perception de la tumeur pylorique rétractile est possible chez le nouveau-né sans maladie organique, et correspondrait alors à un spasme pylorique sans troubles fonctionnels. Or dans cette éventualité, présence d'une tumeur pylorique, les vomissements ont souvent disparu spontanément. Il peut donc s'agir ici d'un spasme pylorique assez intense pour provoquer des troubles fonctionnels. Mais il reste difficile de distinguer dans les premiers jours de la vie, le pylorospasme de l'hypertrophie organique du pylore avec sténose. On pourrait peut-être tenir compte d'une hypersécrétion du suc gastrique comme un signe de spasme pylorique plutôt que comme un signe d'hypertrophie sténosante du pylore. Les vomissements dûs à la sténose organique

sont plus graves que ceux par spasme. Les vomissements par sténose sont copieux, mais moins en jet que ceux par spasme. La tumeur due à l'hypertrophie sténosante est plus dure, et se contracte moins que celle due au spasme du pylore. En général, l'enfant atteint de pylorospasme ne prend plus de poids en quelques jours, alors qu'en cas de sténose, la courbe pondérale fléchit lentement, progressivement. Les ondes péristaltiques sont plus marquées dans la sténose vraie, et les signes dûs au spasme cèdent en quelques jours de traitement sous forme de lavages gastriques répétés.

Cette distinction est donc de très grosse importance dans le choix des méthodes de traitement, qu'il nous reste maintenant à apprécier. Mais malgré les arguments de tous ordres qui semblent en faveur d'un traitement médical, nous allons voir que les indications de ce dernier restent exceptionnelles, et que c'est en définitive à la chirurgie qu'il faut le plus souvent s'adresser.

- VI -

TRAITEMENT CONSERVATEUR

--

Si vraiment on peut faire la preuve du spasme du pylore, sans hypertrophie organique sténosante, il est bien évident qu'une épreuve thérapeutique conservatrice, médicale, s'impose. Par ailleurs, puisque pour certains auteurs, il faut, pour qu'apparaisse le syndrome d'obstruction, un élément inflammatoire surajouté, on peut admettre que l'emploi de substances anti-inflammatoires pourra faire régresser les manifestations.

Nous envisagerons donc les essais réalisés :

- avec les spasmolytiques,
- avec les anti-inflammatoires.

KAPLAN, dans le traitement médical de la sténose du pylore chez le nourrisson, a eu recours à l'atropine per os, au bromure de méthylatropine et au nitrate de scopolamine. Mais il conclut que c'est le traitement chirurgical qui lui semble le plus efficace, malgré les récives toujours possibles après l'opération de FREDET.

Dans des formes de sténose hypertrophique, KAPLAN a cependant obtenu deux guérisons ; il s'agissait de 13 nourrissons, mais huit ont été opérés d'emblée pour des raisons sociales ou médicales (amaigrissement important, déshydratation) et trois ont été opérés après abandon du traitement médical pour des causes également sociales.

Le traitement a consisté en petits repas épais, et en administration de une à deux gouttes d'une solution contenant 5 microgrammes de bromure de méthyl-atropine par goutte, plus trois centigrammes de phénobarbital. Le traitement médical ambulatoire reste l'exception. Il faudrait hospitaliser l'enfant pour le conduire correctement.

DURAND, avec ces mêmes méthodes, pense qu'un traitement médical correctement conduit a fait ses preuves dans 304 cas, avec une mortalité de 31,94 pour 1.000. Les douze décès ont été dûs trois fois à la déshydratation, huit fois à l'infection et une fois à une inondation pulmonaire par régurgitation de lait. Il faut hospitaliser le petit malade, le placer en box isolé, disposer d'un personnel suffisant, et éliminer les risques d'infection. Cependant, dans les formes sévères, on peut enregistrer une chute pondérale impressionnante, dépassant le tiers du poids de naissance. Puis survient une phase d'oscillations inconstantes, et la croissance pondérale revient ensuite plus ou moins rapidement. Mais il faut une hospitalisation prolongée. L'enfant est alimenté au lait de femme, à la petite cuiller, très lentement ; puis au fur et à mesure de l'amélioration, on se rapproche des régimes diététiques classiques. En cas d'anorexie, éventualité rare, on aura recours à la sonde gastrique. La médication par dérivés d'atropine et scopolamine est un appoint précieux qui ne fait que freiner la déshydratation en diminuant les vomissements.

CANET a traité trois cas de sténoses hypertrophiques du pylore chez des nourrissons de 14, 30 et 32 jours respectivement, d'abord par les traitements spasmolytiques sans aucun résultat. Il leur a alors ajouté l'ACTH et

les antibiotiques pendant une période de cinq à huit jours ; l'ACTH a été donnée à la dose de 30-50 mg par jour, et on y a ajouté la chlorpromazine. Les résultats fonctionnels ont été rapidement obtenus, avec disparition quasi-complète des vomissements dès le troisième jour du traitement, et cela de façon durable. Les antispasmodiques isolément n'avaient eu aucun effet. Pour CANET, le succès de l'ACTH n'est pas surprenant si l'on admet comme lui que l'état de la muqueuse gastrique joue dans l'obstruction pylorique un rôle important - ce que les classiques n'admettent pas. L'ACTH joue un rôle anti-inflammatoire, voire trophique, sur la muqueuse oedémateuse et boursouflée, ce qui fait disparaître parfois très rapidement les signes d'obstruction, les vomissements et la constipation. De plus, l'ACTH corrige les dysfonctions corticosurrénales que CANET invoque dans la sténose pylorique. Le traitement corticothérapique est d'autant plus intéressant que son action est rapide, et s'il échoue au bout de trois ou quatre jours, l'enfant est justiciable de la chirurgie. On n'a donc pas perdu de temps. L'ACTH échoue lorsque la sténose organique est très serrée, et que par conséquent l'oedème inflammatoire de la muqueuse n'a pas joué un rôle important dans les phénomènes d'obstruction pylorique.

LAMBLING s'est demandé si les sténoses hypertrophiques du pylore traitées médicalement chez le nourrisson n'étaient pas à l'origine des hypertrophies pyloriques de l'adulte. Or l'hypertrophie inflammatoire peut être suivie d'évolutions graves de gastrites atrésciantes, d'antrites qui ont même pu se cancériser secondairement. Il est évidemment trop tôt, comme KAPLAN l'a récemment souligné, pour juger de l'avenir des sténoses hypertrophiques du pylore du nourrisson guéries médicalement.

CHAPTAL redoute des risques d'infection au cours du traitement médical pendant cinq à six mois. Au huitième mois, dit cet auteur, la guérison est spontanée. Faisant le point des opinions émises, LAMBLING pense que rien ne permet de séparer les lésions hypertrophiques du pylore chez l'adulte, de celles observées chez le nourrisson.

. ° °

Ainsi, actuellement, théoriquement, il existe une série d'arguments en faveur du traitement médical de certaines sténoses pyloriques du nourrisson :

- existence de pylorospasmes fonctionnels, à côté des hypertrophies sténosantes organiques ;
- possibilité, dans les formes sténosantes organiques, d'un élément inflammatoire jouant dans certains cas un rôle assez important dans l'obstruction pylorique, pour qu'un traitement anti-inflammatoire assure la guérison (en association avec les antispasmodiques et les antibiotiques, vu le risque d'infection) ;
- possibilité d'une récurrence après le traitement chirurgical ;
- enfin, persistance des lésions histologiques locales chez les enfants radicalement opérés .

Cependant, en l'état actuel des choses, les traitements médicaux, par spasmolytiques, antibiotiques, ACTH et surtout alimentation très progressive nécessitant un personnel nombreux et entraîné, donc l'hospitalisation prolongée de l'enfant sont souvent

hors des possibilités sociales et économiques. De plus, les traitements médicaux sont grevés d'une proportion d'échecs qui risquent d'amener à l'intervention un enfant en état de moindre résistance.

Si donc en pratique, la parole reste à l'intervention chirurgicale, les méthodes médicales offrent un très gros intérêt et méritent d'être étudiées à l'avenir et appliquées chaque fois que les conditions le permettent.

- VII -

CONCLUSIONS

-:-

I.- La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson désigne davantage un syndrome anatomoclinique qu'une réalité organique. En effet, diverses acquisitions récentes ont permis d'affirmer :

- qu'il existait des formes purement fonctionnelles, des pylorospasmes réductibles médicalement ;

- que dans les formes purement organiques, un élément inflammatoire pouvait céder à des thérapeutiques appropriées, montrant par le rétablissement de la perméabilité pylorique, le rôle important joué par des réactions dans le syndrome clinique ;

- enfin, dans les sténoses hypertrophiques opérées, la persistance de lésions histologiques au niveau des éléments nerveux de la musculature. La possibilité de récives chez les enfants opérés était un argument de plus en faveur du traitement médical.

II.- Dans la pratique, les essais de thérapeutique médicale, utilisant les spasmolytiques, les antibiotiques, l'ACTH, mais surtout une alimentation très progressive, nécessitent un personnel nombreux et entraîné, et l'hospitalisation prolongée de l'enfant. Ce sont donc plus des considérations économiques et sociales, que vraiment médicales, qui font souvent renoncer au traitement conservateur.

III.- Si dans la grande majorité des cas, le traitement chirurgical demeure indiqué et assure généralement la guérison définitive, certaines sténoses fonctionnelles ou organiques mais dans lesquelles la réaction inflammatoire joue un rôle de premier plan, relèvent du traitement médical, au moins initialement. En cas d'échec, la chirurgie s'impose. Mais les essais de traitement médical sont intéressants tant théoriquement qu'en pratique, et méritent donc d'être poursuivis chaque fois qu'ils sont indiqués.

-:-

Vu :

Le Président :

signé : JULIEN MARIE

Vu :

Le Doyen :

signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

H. ALAROTU

Les altérations histopathologiques du
plexus myentérique du pylore dans la
sténose hypertrophique du pylore des
nourrissons (pylorospasme)
Acta Paediatrica XLV supp. CVII 131 pages
septembre 1956

G. BLECHMANN, Ch. PROUX

Difficultés du diagnostic radiologique
de la sténose hypertrophique du pylore
Société Méd.Chir.Hôpitaux Libres in
Archives Hospitalières 10 janvier 1950

J. CANET

A propos de l'ACTH dans la sténose
hypertrophique du pylore
Thèse de Paris 1956 49 pages.

J. CHAPTAL

La pathologie du pylore chez l'enfant
Journées des Gastro-Entérol.Français
Paris 8 juin 1953

W.S. CRAIG

Palpable contractile pyloric tumors in
the newly born
Arch.Dis.Childhood XXX pages 484-492
décembre 1955

H. DUBOUCHER

Sténose pylorique familiale du nouveau-né

Société de Chirurgie d'Alger 9 février 1957

C.H. DURAND

Etude de 304 cas de sténoses hypertrophiques du pylore du nourrisson traitées médicalement

Archives françaises de Pédiatrie VI
pages 370-392 1949

Cl. HERTZ, J. ROUSSELET

Un syndrome de sténose du pylore non spasmodique et sans hypertrophie
Société de Pédiatrie 22 avril 1952

M. KAPLAN, R. GRUMBACH, J. ZOURBAS, J. MARTINETTI

Réflexions sur les sténoses hypertrophiques du pylore du nourrisson observées en consultation hospitalière. Images radiologiques. Indications du traitement médical et du traitement chirurgical
Semaine des Hôpitaux de Paris XXVII
pages 78-88 6 janv. 1951

M. KAPLAN

Sténose hypertrophique du nourrisson
Journées Gastro-Entérol. Franç. Paris
8 juin 1953

H. KEHL, R. LANGE

Résultats du traitement de la sténose hypertrophique du pylore chez 460 nourrissons entre 1926 et 1956
Monatschr. Kinderheilkunde CV pages 105-106 mars 1957

J.J. KELLY

Pyloric stenosis in monovular twins ; report of a case
South Med. Journ. XLV pages 75-76 janvier 1952

H. LEVY, B. ZWEIFLER

Use of Banthine bromide in infantile
pylorospasm : report of nine cases
with X-rays studies
Journal of Pediatrics XLII pages 673-
680 juin 1953

J.D. METRAKOS

Congenital hypertrophic pyloric steno-
sis in twins
Arch.Dis.Child. XXVIII pages 351-358
octobre 1953

C. PROUX, HUMMEL

La valeur relative de certains signes
indirects de sténose du pylore chez
le nourrisson
Soc.Fr.Electroradiol.Méd. 18 novembre
1952

J. RENDLE-SHORT, R.B. ZACHARY

Congenital pyloric stenosis in older
babies
Arch.Dis.Childhood XXX pages 70-71
février 1955

R. SACREZ, P. BEYER, P. FONTAINE

Sténose du pylore et hypokaliémie
Société de Pédiatrie de l'Est séance
du 5 juillet 1952

M.S. SADOVE, J.L. KEELEY, J.A. ROONEY,

A. GUZAUSKAS

Management with procain amide (pro-
nestyl) of pylorospasm in infants
Journ.Am.Med.Assoc. CLIV pages 1328-
1330 17 avril 1954

O. STEINICKE NIELSEN

Lésions histologiques du plexus
myentérique du pylore dans la sténose
pylorique infantile. Etude sur des pré-
lèvements biopsiques chirurgicaux
Acta Paediatrica XLV pages 636-647
novembre 1956

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- Etiologie	19
III.- Clinique	22
IV.- Pathogénie	26
V.- Diagnostic	30
VI.- Traitement conservateur	34
VII.- Conclusions	39
VIII.- Bibliographie	41

-:-

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

